Aus der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik in München
stellv. Vorstand: Professor Dr. M. Ernst.

Der Paranephritische Abszeß in der Unfallbegutachtung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Otto Erhard

München 1938.

Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent: Prof. Dr. M. Ernst.

*

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juni 1938.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Arzt hat auf dem Gebiete der Unfallheilkunde die verantwortungsvolle Aufgabe, die Heilung der Unfallfolgen auf dem besten und schnellsten Wege zu erreichen, damit der entstandene Schaden sowohl für den Versicherungsträger als auch für den Versicherten möglichst beschränkt wird. Um dies zu erreichen, ist es wichtig, daß der Arzt auch über seltenere unfallbedingte Krankheitsbilder eingehend Bescheid weiß.

Die Eiterungsprozesse in der Umgebung der Nieren sind vielfach Gegenstand eingehender experimenteller, klinischer und statistischer Arbeiten gewesen. Vergleicht man ihre Ergebnisse, so ist zunächst festzustellen, daß man sich einig ist über die Behandlung und Schwierigkeiten der Krankheitserkennung, die vor allem durch die Seltenheit der Erkrankung erklärt wird. Douglas fand unter 46 000 Zugängen der örtlichen Krankenhäuser seit dem Jahre 1924 nur 11 Fälle mit Abszeß des Paranephriums. Dagegen herrscht vielfach noch Unklarheit über die Ursachen der Erkrankung, jedoch wird von vielen Autoren dem Trauma eine wichtige Rolle zugeschrieben. Wenn man — der Statistik Campells zufolge — bedenkt, daß 32% der Fälle mit paranephritischem Abszeß erst auf dem Sektionstisch diagnostiziert werden, so lohnt auch heute noch eine eingehende Besprechung der Erkrankung.

Was versteht man unter einem paranephritischen Abszeß? Fast allgemein faßt man heute die Entzündungen der Nierenfettkapsel unter der Bezeichnung Paranephritis zusammen. Zum Verständnis der Verletzungsmöglichkeit der Niere mit ihren Hüllen und der Folgen der Verletzungen ist es notwendig, die anatomischen Verhältnisse der Niere, der Nierenhüllen und die Beziehung der Nieren zu den Nachbarorganen klarzulegen.

Die Nieren liegen im sog. Retroperitonealraum, welcher von einem sehr lockeren, fettreichen Bindegewebe ausgefüllt ist. Die eigentliche Drüsenkapsel der Niere wird als capsula fibrosa bezeichnet. Die nächstfolgende Hülle bildet die capsula adiposa, die aus gelapptem Fettgewebe besteht, welches sich besonders mächtig an der hinteren Fläche der Niere entwickelt, an der Konvexität der vorderen Fläche dagegen sehr dünn ist oder ganz fehlt. Das Bauchfell wird hier nur durch die Fascia renalis von der capsula fibrosa ge-

trennt. Die dritte Hülle, die Fascia renalis, umhüllt als eine Verdickung des retroperitonealen Bindegewebes die Niere samt ihrer capsula adiposa. Die Lageverhältnisse zu den anderen Organen sind rechts und links verschieden. Die rechte Niere wird vorne oben durch die Leber, unten von der Flexura coli dextra und der Pars descendens duodeni bedeckt. Die linke Niere wird oben vom Magen, in der Mitte von der Cauda pancreatica und der Milz, unten von der Flexura coli sinistra überlagert. Gegen Verletzungen ist die Niere von hinten durch eine reichliche Muskelschicht verhältnismäßig gut geschützt. Die mediale Hälfte der Nieren wird von der mächtigen Masse der Musculi erectores trunci, die laterale Hälfte von den breiten Bauchmuskeln (M. obliquus externus, obliquus internus und transversus abdominis und dem M. quadratus lumborum) bedeckt. Die obere Partie der hinteren Nierenfläche liegt dem Zwerchfell an und stellt durch das Trigonum costolumbale Beziehung zwischen den Nieren und den Sinus phrenicocostalis pleurae her. Auch die Anordnung der Lymphgefäße ist für uns von großem Interesse. Nach den Forschungen von Stahr, Stefanis, Krimoff und Weglowsky bestehen Kommunikationen zwischen den Lymphgefäßnetzen der Nierenkapsel und des Nierenparenchyms. Ferner fanden sie Lymphdrüsen im pararenalen Lymphgefäßnetz und zwar vor allem an der Hinterfläche der Niere, aber auch an der Vorderseite, wie am oberen und unteren Pol. Die arterielle Gefäßversorgung der Niere erfolgt nur durch die Arteria renalis, die als Endarterie in die Niere eindringt. Vorher gibt sie noch Äste an die capsula adiposa ab. Die Arteria spermatica interna, bezw. Arteria ovarica gibt ebenfalls noch einen Ast zur Capsula adiposa ab, der mit den Ästen aus der Arteria renalis anastomosiert. Endlich sind noch die Beziehungen zu den verschiedenen Nervenstämmen von Interesse, welche an der hinteren Bauchwand den Muskeln anliegen und also auch im Bereich des Retroperitonealraumes verlaufen. Hier kommen vor allem der letzte Intercostalnerv, der N. Ileohypogastricus und der N. Ileoinguinalis, ferner die zu den Extremitäten ziehenden Äste der Lumbalwurzeln in Betracht. Bei Erkrankungen im Retroperitonealraum werden durch Übergreifen des Prozesses auf diese Nervenstämme, oder einfach durch Druck auf dieselben die verschiedensten von vielen Autoren beobachteten Neuralgien, Paresen und Kontrakturen bedingt, welche oft erhebliche diagnostische Schwierigkeiten machen.

Der Paranephritische Abszeß war schon zur Zeit von Hippokrates bekannt. Als erster beschrieb aber Rayer das Krankheitsbild im Jahre 1839 ausführlich und faßte unter dem Namen Perinephritis die verschiedenen Entzündungsprozesse in der Umgebung der Niere

zusammen. Spätere Autoren waren jedoch der Meinung, daß eine einheitliche Bezeichnung, wie sie Rayer benützt hat, nicht der Tatsache Rechnung trägt, daß es sich nicht immer um den gleichen Prozeß handelt, sondern oft um Erkrankungen verschiedener Gewebe, von denen jedes für sich allein oder im Verein mit den anderen ergriffen sein kann. Die Bezeichnung Perinephritis vermag daher nichts Genaues über den Sitz der Erkrankung auszusagen. Dieser Forderung werden auch die Benennungen Küsters nicht gerecht. Er ersetzte Rayers „Perinephritis" durch die Bezeichnung „Paranephritis" und behielt sich die erstere Bezeichnung für die Entzündung des die Vorderfläche der Fettkapsel überziehenden Bauchfellabschnittes vor. I. Israel nennt die Entzündung der fibrösen Kapsel Perinephritis, die der Fettkapsel Epinephritis und die des Retroperitonealgewebes Paranephritis. Er begründet seine Bezeichnungen mit Homer, welcher die die Niere bekleidende Fetthaut „Epinephridios demos" nennt. Die Verbindung des Namens eines Organes mit „Peri-", bezeichnet, so schreibt Israel, im medizinischen Sprachgebrauch überall die mit dem Organ eng und ohne Zwischenschicht verbundene Gewebsmembran, während durch die Kombination mit „Para-" stets die jenseits dieser, peripherer liegenden Bindegewebsschichten bezeichnet werden. Necker bezeichnet dagegen die Eiterungen der Capsula fibrosa als Epinephritis, die der Capsula adiposa (Fettkapsel plus Fascia renalis) als Perinephritis und die des retroperitonealen Fettgewebes als Paranephritis. Nach dem Vorschlag von Scheele soll man den Ausdruck „Paranephritis" nur dann noch anwenden, wenn „in fortgeschrittenen Fällen die anatomischen Grundlagen verwischt sind." Scheele nimmt einen para- und einen perinephritischen Raum an. Beide sind durch die Fascia renalis getrennt. Innerhalb dieser liegt der perinephritische, außerhalb der paranephritische Raum. Nach Bauereisen unterscheidet man wieder Entzündungen innerhalb und außerhalb der Capsula adiposa. Innerhalb der Nierenkapsel gelegen, nennt er sie Perinephritis, außerhalb davon Paranephritis. Albarran und Rehm nennen die intracapsuläre Form Perinephritis. Unter Perinephritis wäre also nach ihnen die Infektion der Capsula fibrosa, des Fettkörpers und der Gerota'schen Fascie zu verstehen. Albrecht dagegen meint mit Perinephritis eine Entzündung der Capsula fibrosa, mit Paranephritis eine Entzündung der Capsula adiposa. Hammer unterscheidet Entzündungen, welche die fibröse Kapsel der Niere betreffen (Perinephritis), von solchen, welche sich außerhalb derselben im Nierenfett entwickeln (Paranephritis). Man wird jedoch alle diese feineren Unterscheidungen, die mehr ein wissenschaftliches Interesse haben, kaum aufrecht erhalten können, da

diese Krankheitsformen bei einigermaßen ausgedehnten Eiterungen ohne Abgrenzung ineinander übergehen. Man läßt daher heute dem Begriff „Paranephritischer Abszeß" auch in der Literatur weiteren Spielraum und versteht darunter einfach eine in der Umgebung der Niere sich abspielende eitrige Entzündung.

Einzelne kürzere Berichte über Eiterungen in der Nierengegend finden sich bei Sabatier (1789), Richter (1807) und einigen anderen. Morgagni teilte einen Fall von käsiger tuberkulöser Eiterung in der Umgebung der Niere mit (1767). Rayer beschrieb aber als erster genauer das Krankheitsbild der „Perinephritis" in seinem Werk „Traité des maladies du rein". Nach ihm waren es vornehmlich französische Autoren, wie Feron, Parmentier, Hallé, Guèrin, Trousseau, später Le Dentu, Albarran und Tuffier, die uns Beobachtungen über das damals sehr dunkle Krankheitsbild überlieferten. Ende der 70er Jahre veröffentlichten auch Deutsche, wie Nieden und Rosenberger Arbeiten, denen später unter anderen Hugo Maas, Fischer, Israel, Küster, Wagner und Jordan folgten. Auch im neueren Schrifttum finden sich immer wieder Arbeiten über den Paranephritischen Abszeß, seine Entstehungsursache und Hinweise zur Ermöglichung einer Frühdiagnose.

Ursache der traumatischen Paranephritis sind häufig Verletzungen der Nierengegend, die durch direkt oder indirekt einwirkende Kräfte zustandekommen. Bei den ersteren unterscheidet man wieder die mit Eröffnung der äußeren Haut einhergehenden Verletzungen, verursacht durch Schuß, Stich oder Granatsplitter, von den subcutanen, die durch eine umschriebene Gewalteinwirkung (z. B. Stoß oder Hufschlag) verursacht werden, wobei die Niere je nach Richtung der Gewalt eine Pressung der gegen die Querfortsätze der Lendenwirbel bezw. gegen die untersten Rippen erfährt oder durch Quetschung der Nierengegend gegen ein festes Widerlager (z. B. beim Überfahren und Verschüttung) geschädigt wird.

Die indirekten Verletzungen kommen zustande:

1. durch unmittelbare Gewalteinwirkungen, die von zwei Seiten her oder allseitig auf die Lenden- oder Oberbauchgegend einwirken.

2. Nach Erschütterungen des Körpers durch Sprung oder Fall aus erheblicher Höhe auf die Füße oder das Gesäß.

Die älteste Beobachtung einer subcutanen Nierenverletzung stammt von Hippokrates, der eine Nierenzerreißung ohne jegliche Hautverletzung beschreibt. Der Sanitätsbericht der preußischen Ar-

mee von 1894 bis 1904/6 gibt als Ursachen von subcutanen Nierenverletzungen Hufschlag, Überheben, Sprung über Graben, Fall auf die rechte Seite, stumpfer Stoß in die Lendengegend und Ähnliches an.

Bei stumpfen Gewalteinwirkungen, die von vorneher auf die Bauchwand wirken, kann man wohl die allgemeine Raumbeschränkung verantwortlich machen, die auf eine plötzliche Wirkung aller Muskeln, auch des Zwerchfells, hin, die Niere zusammenpreßt und sie gewissermaßen für die stoßweise Einwirkung der unteren Rippen festhält. Bidault (Thèse de Paris 1894) ist der Ansicht, daß bei doppelseitiger Quetschung des Leibes die Niere gegen im Körper selbst befindliche Widerlager, wie die zwölfte Rippe, und den Querfortsatz des ersten Lendenwirbels gepreßt werde.

Auch bei der Durchsicht der neueren Weltliteratur finden wir viele Berichte von Autoren, die Fälle von traumatisch entstandenen paranephritischen Abszessen beobachtet haben. Ich möchte nur einige herausgreifen wie die von Wurster, Noever, Stern, Gorasch, Fritz, Platz, Uteau und Douglas beobachteten. Bei den von ihnen beschriebenen Fällen handelte es sich meist um durch stumpfe Verletzungen der Nierengegend verursachte Blutungen, die dann durch Erreger eines peripheren Staphylococcenherdes nach mehr oder weniger langer Latenzzeit infiziert wurden und so zur Ausbildung eines Paranephritischen Abszesses führten.

Blumenthal, der 1500 Fälle von paranephritischen Abszessen aus der Weltliteratur gesammelt hat, nennt als ursächlichen Faktor bei der Entstehung der paranephritischen Abszesse an erster Stelle das Trauma. Simon nimmt bei der traumatischen Entstehung des paranephritischen Abszesses an, daß im Blute kreisende Eitererreger durch einen traumatisch bedingten Riß der Nierenkapsel oder gerissene Nierengefäßchen in das paranephritische Fettgewebe gelangen. Bei diesen Fällen fiel ihm auf, daß es sich fast immer um Traumen indirekter Art, wie anstrengendes Heben, Springen usw. gehandelt hat. Er beobachtete einen Fall, wo ein Kranker mit einem Nackenfurunkel bei einem Sprung vom Tische herunter sofort Schmerzen in der Lendengegend verspürte. Unter zunehmendem Fieber entwickelte sich nun ein richtiger paranephritischer Abszeß. Anscheinend ist es hier zu einem kleinen Einriß in die Nierenkapsel gekommen oder zu einer geringen Blutung im paranephritischen Gewebe, die zur Ansiedelung der im Blutstrom befindlichen Eitererreger geführt hat. Scheele nimmt nur einen Zusammenhang von paranephritischen Abszessen mit Trauma an, wenn äußerlich sichtbare oder klinisch er-

kennbare Verletzungsfolgen (Haematurie) vorhanden sind, denen sich unmittelbar die Entwicklung des Abszesses anschließt. Zweifelhaft erscheinen ihm dagegen die Fälle bei indirekten Verletzungen und stumpfer Bauchquetschung, die weder starken primären Schmerz, noch Arbeitseinstellung, noch kurz daran anschließende Abszeßbildung aufweisen. Wurster ist der nämlichen Ansicht, daß man nur solche Traumen im ursächlichen Zusammenhang mit einem paranephritischen Abszeß bringen kann, welche nicht allzu lange vor dessen Ausbruch stattgefunden haben und welche geeignet waren, eine Schädigung der Niere und der Nierenkapsel hervorrufen zu können.

Der Einfluß eines „chronischen Traumas", wie Druck durch Korsett oder festes Schnüren, häufige Erschütterungen (Reiten), beständiges Tragen von schweren Gegenständen auf einer Seite, auf Veränderungen des Nierenlagers kann man nicht ohne weiteres ablehnen. Rovsing berichtet jedenfalls, daß man bei Wandernieren häufig fibrosclerotische Veränderungen des Nierenlagers findet. Er führt diese Gewebsschädigung auf das chronische Trauma zurück, welches die Wanderniere bei Zerrungen der Kapsel durch die Lageveränderungen erleidet. Damit ist bewiesen, daß schon geringe Traumen pathologische Veränderungen des Nierenlagers und damit einen günstigen Boden für die Ansiedelung von Erregern schaffen.

Einen deutlichen Hinweis auf die Bedeutung des Traumas gibt uns die Verteilung der eitrigen Prozesse um die Niere auf die Geschlechter und das Lebensalter. So findet man in nahezu allen größeren Statistiken bei den paranephritischen Eiterungen ein Verhältnis von erkrankten Frauen zu den Männern wie 1:2. In Küster's Sammelstatistik sind bei 230 Fällen die Männer mit 67% beteiligt. Die Statistik von Israel läßt dies noch deutlicher hervortreten, indem hier 74,5% Männer 25,5% Frauen gegenüberstehen. Fritz führt als Erklärung dafür an, daß Frauen weniger Infektionen mit Eitererregern und Traumen ausgesetzt sind. Damit könnte auch die Tatsache in Einklang gebracht werden, daß die größte Zahl der Erkrankungen in das Lebensalter von 20 bis 40 Jahren fällt, in die Arbeitszeit des Lebens, während welcher die Infektionsmöglichkeit, Verletzungen und Erkältungskrankheiten am ehesten die Vorbedingungen für die Entstehung einer Nierenlagereiterung schaffen. Es ist damit erneut die große Bedeutung des Traumas für den Paranephritischen Abszeß bewiesen.

Daß das Trauma bei der Entstehung des paranephritischen Abszesses eine hervorragende Rolle spielen kann, ist durch Schweizer und Ribbert experimentell und klinisch erwiesen worden: Drei Ka-

ninchen wurden je 1 ccm einer Staphylococcen Reinkultur injiziert, ohne daß irgendwelche Erscheinungen einer Schädigung auftraten. Nun wurden nach drei, vier bezw. fünf Wochen die rechte Niere gequetscht. In sämtlichen drei Fällen trat nun in den nächsten Tagen eine größere Geschwulst auf, die bei der Sektion als ausgedehnte Eiterung um die rechte Niere und in der rechten Niere sich erwies. Im Eiter fanden sich Staphylococcen. Wir haben also in der Blutinfektion das disponierende, im Trauma das auslösende Moment vor uns. Von Fritz wird die traumatische Entstehung des paranephritischen Abszesses direkt als ein Beweis für dessen primär metastatische Entstehung angesehen. Für die Beurteilung der traumatischen Aetiologie ist es gleichgültig, woher die Infektionserreger stammen. Jedenfalls kann das Trauma Gewebsveränderungen verursachen, die der Entwicklung pathogener Keime günstig sind: Blutungen in die Niere oder in ihre Umgebung. Nach Blumenthal entwickelt sich der paranephritische Abszeß am häufigsten an der hinteren Seite der Niere, wo am meisten Fettgewebe vorhanden ist, aber auch an der Stelle, die am ehesten einem Trauma ausgesetzt ist. Meist sind es Einwirkungen stumpfer Gewalten auf die Lendengegend, die bei oft vollkommen unverletztem, äußeren Gewebe eine Schädigung der tiefer liegenden Teile hervorrufen. Damit wird also eine gewissermaßen sekundäre Disposition des Nierenlagers für Infektionen geschaffen. Von den älteren Autoren betonten unter anderen Nieden und Maas die Bedeutung des Traumas für die Entstehung von paranephritischen Eiterungen. Maas sieht die Ursache dieser disponierenden Wirkung von Traumen darin, daß Blutergüsse im Retroperitonealraum auftraten, die dann sekundär vereitern. Diese sog. subcutanen Nierenverletzungen galten damals als recht seltene Vorkommnisse. Erst neuere Autoren wiesen nach, daß solche Nierenverletzungen durchaus keine Seltenheit sind und daß man in vielen Fällen gleichzeitig geringere oder hochgradige Verletzungen in dem retroperitonealen Bindegewebe findet, von kleinen bis zu riesigen Haematomen. Diese geringen Blutungen, wie auch die großen Haematome, schaffen immer einen locus minoris resistentiae gegenüber Eitererregern. Auch Küster, Hildebrand, Bofinger, Simon und viele andere wiesen auf die bedeutende Rolle des Traumas bei der Entstehung von paranephritischen Abszessen hin und stellten fest, daß die subcutanen Nierenverletzungen bei weitem die offenen Verletzungen dieses Gebietes überwiegen.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die Arbeiten, in denen als Ursache des paranephritischen Abszesses eine einfache Muskelzerrung oder Verheben angenommen wird: Von Küster

wurde als Ursache in sieben Fällen Muskelzug und schwere Körperanstrengung angegeben. Derartige Angaben sind, nachdem es sich hierbei nicht um ein unzweifelhaftes Trauma handelt, mit großer Vorsicht aufzunehmen. Es ist dabei anzunehmen, daß ein Stoß oder eine Muskelanstrengung dadurch, daß sie Schmerzen verursachen, oft nur die Aufmerksamkeit des Patienten auf sein schon längere Zeit bestehendes Leiden lenken, das aber nicht durch die angeschuldigten Ursachen entstanden ist.

Dadurch, daß in das durch ein Trauma geschädigte Nierenlager Erreger eindringen, kommt es zum Entstehen einer paranephritischen Eiterung. Die Infektion der subcutanen Nierenverletzungen kann auf folgenden Wegen erfolgen:

1. Urogene Infektion, am häufigsten aufsteigende Infektion von den unteren Harnwegen und von dem Nierenbecken aus.
2. Enterogene Infektion: Bedingung dafür ist eine vorausgegangene Darmwandschädigung, sodaß sie für Mikroorganismen durchgängig wird. Im Schrifttum finden sich einige Fälle, bei denen im Verlauf einer chronischen Obstipation und von akuten Enteritiden eine Durchwanderung von Colibakterien in das Nierenlager beobachtet wurde.
3. Haematogene Infektion: Entsteht durch Eitererreger, welche auf irgend einem Wege in den Kreislauf gelangt sind.
4. Infektion auf dem Lymphwege.

Allgemein nimmt man heute folgende Einteilung als Grundlage für die Betrachtung der Infektionsmöglichkeiten:

a) P r i m ä r e Infektion, die auf embolisch-metastatischem Wege, durch direkte Bakterienembolien ins pararenale Fettgewebe erfolgt.

b) S e k u n d ä r e Infektion: Von entweder vorher gesunden Nieren, von Rindenabszessen oder von chronisch kranken Nieren bezw. anderen Organen, die im Retroperitonealraum oder in seiner Nachbarschaft gelegen sind, findet das Eindringen von Erregern in das Nierenlager statt. Diese Form kann man auch als fortgeleitete bezeichnen.

Die primäre Infektion des Nierenlagers kann dadurch erfolgen, daß die Nierenfettkapsel ihre eigenen arteriellen Gefäße besitzt, die der Arteria renalis, den Art. suprarenalis sup., media und inf., sowie der Art. spermatica interna entstammen, sodaß Bakterienhaufen un-

ter Umgehung des Nierenparenchyms direkt in die Nierenkapselgefäße gelangen und zu eitriger Einschmelzung des Fettgewebes führen können (Blumenthal, Simon). Nach der Anschauung anderer sind als primäre Ursache von Nierenlagereiterungen metastatische Nierenrindenabszesse mit sekundärem Durchbruch in das Paranephrium und Infektion desselben anzusehen.

Manche Autoren nehmen wieder an, daß die Nierenrindenabszesse und die Paranephritischen Abszesse gleichzeitig durch dieselbe metastatische Ursache entstehen. Die sekundären, von Erkrankungen der nachbarlichen Organe verursachten paranephritischen Abszesse spielen natürlich eine große Rolle und lassen meist den Ursprungsherd mühelos nachweisen. Nach Appendicitiden, Erkrankungen des Colon, Duodenum, Pancreas, des Parametriums, der Gallenblase, Wirbelsäule, Pleura und der Lunge, von periproktitischen- und Prostataabszessen, von einer infizierten Steinniere (Küster), von einer tuberkulös oder aktinomykotisch erkrankten Niere tritt oft durch Lymphverbindungen oder per continuitatem eine Nierenlagerinfektion ein. Bei allen eitrigen Nierenerkrankungen ist es natürlich auch möglich, daß durch ein Trauma infektiöses Material in die Umgebung gebracht werden kann und so zur Infektion des Nierenlagers führen kann. Aber für die Zusammenhänge von Unfall und Paranephritischem Abszeß sind diese Entstehungsweisen weniger wichtig, nachdem unsere Betrachtungen von einem vorher gesunden Körper ausgehen.

Die Mehrzahl der Nierenlagereiterungen entstehen sicherlich auf haematogenem Wege. Kümmel, Graf, Doberauer, Riedel, Blumenthal, Donath, Friedheim und Simon treten für die primäre, metastatische Entstehungsweise des paranephritischen Abszesses ein. Maas, Jordan, Albrecht, Jaffée, Israel, Klose, Baum, Stern, Levinsin, Krieg, Scheele, Reschke, Rehn und Barth vertreten dagegen die Ansicht, daß es sich am häufigsten um eine haematogene, metastatische Infektion von vorher gesunden Nieren handelt, die erst dann sekundär von den Nierenrindenabszessen fortgeleitet zum Paranephritischen Abszeß führt. Sie fassen die paranephritischen Eiterungen als Spätstadien ursprünglicher Rindenabszesse auf. Die Abszesse brechen in das lockere Gewebe des Nierenlagers durch und breiten sich dort aus oder infizieren die Fettkapsel auf dem Lymphwege. Weglowski hat, wie schon eingangs erwähnt, nachgewiesen, daß in dem Lymphgefäß-System der Fettkapsel Lymphdrüsen gerade da vorkommen, wo der Sitz der paranephritischen Abszesse meist ist, besonders also an der hinteren Nierenfläche, seltener am oberen und unteren Nierenpol, was für eine lymphogene Infektion des Nierenlagers spricht.

Die Tierversuche von Koch und Rehn beweisen, daß paranephritische Abszesse sowohl primär metastatisch, als auch sekundär von Nierenrindenabszessen aus entstehen können. Die Infektion des Nierenlagers erklärt sich Koch so, daß die im Blute kreisenden Erreger entweder bei der Ausscheidung durch den Harn, ohne die Niere zu infizieren, auf dem Wege der perirenalen Venen sich in das durch irgendwelche Verletzungen geschädigte Nierenlagerfettgewebe verirren oder durch den direkten Durchbruch wandständiger Nierenabszesse dorthin gelangen. Schede nimmt an, daß die Bakterien aus den Nierenkapillaren anstatt in die Harnwege auf einen falschen Weg geraten und so in das Nierenlager gelangen.

Aus den zahlreichen Operationsbefunden und Nekropsien kann man auch keine endgültige Entscheidung, ob der vorgefundene paranephritische Abszeß seine Entstehung einem Nierenherd verdankt oder nicht, treffen, nachdem sie immer sehr verschieden ausgefallen sind, und dann können die Nierenherde längst abgeheilt sein, bis es zur Operation gekommen war. Bei der Operation des paranephritischen Abszesses wird auch häufig eine Nierenoberflächenuntersuchung unterlassen, da dieselbe meist eine Luxation der Niere erfordern würde. Wenn also bei der Operation kein Rindenherd nachgewiesen werden kann, so ist es durchaus kein Beweis gegen die Theorie der Entstehung des paranephritischen Abszesses aus Nierenrindenabszessen. Nur soviel geht aus der Literaturübersicht hervor, daß bei den Nekropsien, also bei den schwersten Fällen von paranephritischen Abszessen, sehr selten ein Nierenabszeß vermißt wird. Man kann zwar hier wieder entgegnen, daß die Niere sekundär vom Fettlager aus oder auf dem Lymphwege infiziert worden ist (Rawdon). Rehn dagegen behauptet, daß die paranephritischen Abszesse äußerst selten auf das perinephritische Gewebe übergreifen. „Denn die Fettkapsel der Niere hat die Fähigkeit und die Neigung sich abzuschließen" sagt Rehn. Daß die Entstehung des paranephritischen Abszesses an die Niere gebunden ist, will Öhlecker mit folgendem Fall beweisen: Nach einem Nackenkarbunkel entwickelte sich ein paranephritischer Abszeß nicht im retroperitonealen Fettgewebe an normaler Stelle, sondern in der Umgebung einer dystopen Beckenniere retroperitoneal im rechten Unterbauch. Damit will Öhlecker die sekundäre, an die Niere gebundene Entstehungsweise der paranephritischen Eiterungen beweisen. Hykys hingegen veröffentlichte 21 Fälle, bei denen in keinem einzigen Falle die Niere geschädigt war. Riedel fand nur bei 10% aller seiner Fälle Nierenherde. Scheele sah nur in einem kleinen Teil seiner Fälle nachweisbare Abszesse im Nierenparenchym trotz früh ausgeführter Operation. Trotzdem ist

er der Meinung, daß die Infektion des Nierenlagers von Rindenherden ausgeht. Grundlegend über die Entstehung der Nierenabszesse durch Staphylocokken sind die Arbeiten von Koch. Das Ergebnis seiner Untersuchungen ist ungefähr Folgendes: Der Körper sucht sich möglichst bald von den eingedrungenen Staphylococcen zu befreien, indem er sie durch die Leber mit der Galle oder durch die Niere mit dem Urin ausscheidet. Koch stellt sich nun den Vorgang so vor, daß die ins Blut gelangten Kokken Toxine bilden, die die Zellen schädigen bezw. überempfindlich machen. Nun braucht nur noch durch eine von außen her schädigende Einwirkung die Abwehrkraft herabgesetzt werden, um die sekundäre Wucherung der Kokken zu begünstigen. Damit ist auch die Tatsache erklärt, daß sich in einem durch Trauma geschädigten Organ mit Vorliebe Staphylococcen ansiedeln. Die dabei entstandenen Blutgefäßzerreißungen und Haematome geben einen günstigen Nährboden für das Festsetzen und Gedeihen der Eitererreger ab.

Wie nun die Metastase in der Nierenfettkapsel entsteht, denkt sich Küster folgendermaßen: „Wir selbst", so schreibt er, „müssen uns voll und ganz der Anschauung anschließen, daß Blutherde in der Nierenfettkapsel die Vorbedingungen zur bakteriellen Ansteckung und Eiterbildung sind. Das ist offenbar der Nährboden, auf welchem sich die im Körper kreisenden Erreger zu entwickeln vermögen. Von den Anhängern der primären metastatischen Entstehung des paranephritischen Abszesses wurde in die Waagschale geworfen, daß der Urin fast immer normal sei, selbst wenn Rindenabszesse gefunden werden. Rehn kommt zu folgendem Schluß: „Es gibt Fälle, wo die Untersuchung des Urins wertvollen Aufschluß gewähren kann. Ein negativer Urinbefund beweist jedoch nichts gegen eine Eiterung der Niere und ihrer Fettkapsel. Ein kleiner einzelner Nierenabszeß macht keinerlei Erscheinung, der Urin bleibt normal".

Der primäre, nicht fortgeleitete paranephritische Abszeß kann bei allen Krankheiten, bei denen pathologische Mikroorganismen in die Blut- oder Lymphbahn geraten, entstehen. Als ursächliche Erreger beim paranephritischen Abszeß fand man in der Mehrzahl der Fälle den Staphylococcus pyogenes aureus, seltener den albus. Die Staphylococcen haben nach den Versuchen von Lenhards eine außergewöhnliche Neigung zur Metastasenbildung, die in 95% eintritt. In ganz seltenen Fällen fand man Bakt. coli, Streptococcen, Pneumococcen und Gonococcen.

An erster Stelle der ursächlichen Infektionsquellen stehen Pyodermien (Heydemann fand unter 72 Fällen von paranephritischen

Abszessen 27 mal Pyodermien als Ursache), ferner Furunkel, Karbunkel, Ekzeme, Panaritien, Phlegmonen, Eiterungen in der Aftergegend (Maas); nach Grippe, Mandelentzündungen oder sonstigen Infektionskrankheiten ist es ebenfalls schon oft zu einer Infektion des Nierenlagers gekommen. Die Infektion tritt meistens nach einem Intervall von zwei bis vier Wochen ein (Steuer). Garré und Schimmelbusch gelang es bekanntlich, bei sich selbst Furunkel zu erzeugen, dadurch, daß sie sich in die unversehrte Haut Staphylococcenkulturen eingerieben haben. Man kann sich also recht gut vorstellen, daß Staphylococcen durch die intakte Haut in das Lymphsystem und von da in die Blutbahn gelangen können und zur Infektion des Paranephriums führen können.

Die Fälle, wo es zu primärer Infektion des Nierenlagers mit Erregern, die im Verlauf einer chronischen Obstipation oder Enteritis durch die Darmwand durchgewandert sind, gehören wohl zu den Seltenheiten. Balò beschrieb einen Fall, wo ein Nierenlagerhaematom retroperitoneal der Darmwand angelagert war und sie mit seinem Druck so schwächte, daß es zur Durchwanderung von Mikroorganismen aus dem Darm kam.

Bertelsmann gelang der Nachweis von Staphylococcen im Blute bei gewöhnlichen Karbunkeln. Viele Autoren halten den Übertritt von Kokken ins Blut für eine spezifische Eigenschaft derselben. Für das Zustandekommen der Infektion ist aber die Körperbeschaffenheit ausschlaggebend. Sind genügend Abwehrkräfte vorhanden, sodaß sich der Organismus der Eindringlinge erwehren kann, dann ist das Zustandekommen einer Infektion unmöglich. Die Infektion ist also abhängig von der Störung des Gleichgewichts zwischen Angriffstoffen und Abwehrkräften. Die Aussaat von Bakterien kann auch von kryptogenen Herden in den Zähnen, Mandeln, Schleimhäuten und Ausgangspforten der Speicheldrüsen ausgehen (Schick). Durch Verschleppung in die Blutbahn gelangen diese Bakterien in andere Organe. Ist nun eines dieser Organe in seiner Abwehr gehemmt, wie es z. B. durch Gewalteinwirkung (vorhergegangene Quetschung, Stoß, Schlag, Erkältung usw.) geschehen kann, dann bildet sich der sekundäre Herd.

Aus den vorangegangenen Betrachtungen sehen wir, daß bei der Infektion des Nierenlagers die primäre und auch sekundäre Entstehungsweise möglich ist.

Welche Schädigungen verursachen nun die subcutanen Verletzungen der Nierengegend? Die Gegend des Nierenlagers läßt eine starke Neigung zu Blutungen erkennen. Es handelt sich meist um zahl-

reiche kleine kapilläre oder praekapilläre Blutungen. Lehnert zieht eine Parallele zu den Lungeninfarkten, wo auch mehr oder weniger große Blutmengen austreten und sklerosieren können. Für die Entstehung der Blutungen macht er Zerrungen verantwortlich, die auf das durch den Fettreichtum ohnehin bewegliche Fettlager der Niere unter bedeutend veränderten Druckverhältnissen im Abdomen eingewirkt haben. Coenen und Lenk beobachteten ebenfalls mehrere Fälle, wo nach Traumen Blutungen in das Nierenlager meist nicht kontinuierlich, sondern schubweise in Attacken erfolgten. Balò unterscheidet zwei Gruppen von pararenalen Haematomen. In die eine gehören die akuten Fälle, die plötzlich einsetzen und meist plötzlich im Exitus enden. In diesen Fällen führt eine Verletzung einer großen Arterie in kurzer Zeit zu der tödlichen Blutung. In die andere Gruppe gehören die durch Verletzung kleinerer Gefäße verursachten geringen Haematome. Das Haematom verbleibt längere Zeit an Ort und Stelle und erleidet Veränderungen verschiedener Art. In das Blutgerinsel können nun Mikroorganismen eindringen. Es kommt zur Vereiterung und ein „Paranephritischer Abszeß" ist damit entstanden. Im günstigsten Falle kann, wenn keine Erreger eindringen, eine fibröse Umwandlung des Haematoms erfolgen, indem sich die Fettkapsel infolge der Blutinfiltration in eine starre Bindegewebsmasse umwandelt. Dieses Krankheitsbild bezeichnet man als „Paranephritis dolorosa" wegen der verursachten erheblichen und langdauernden Beschwerden. Es kann auch hier durch die sklerosierenden Veränderungen des Nierenlagers und durch Narbenzüge um die Nieren eine Zusammenschnürung der Niere und der Hilusgefäße, besonders der dünnwandigen Venen, entstehen, die zu kleinen Blutaustritten und Ernährungsstörungen der Niere führen kann (Wildbolz). Die Krankheitserscheinungen gehen nach erfolgter operativer Ausschälung der Niere wieder sehr bald zurück. Ist die Blutung in das Nierenlager umfangreicher und plötzlich erfolgt, so kann, wie Koch und Hildebrand es beschrieben, eine richtige Blutcyste, welche die Niere mit flüssigem Blut umspült, mit einer mantelförmigen Kapsel entstehen.

Im folgenden liefern wir nun einen neuen Beitrag zu dem Gebiet der traumatisch entstandenen paranephritischen Eiterungen. Bei dem an unserer Klinik beobachteten Fall handelt es sich um einen 36 Jahre alten Forstarbeiter, der am 3. November 1931 durch einen einstürzenden Holzstoß 15 bis 20 Meter weiter gerollt und verschüttet wurde. Er erlitt dabei eine schwere Prellung der ganzen rechten Rumpfhälfte mit Quetschung der Lunge. Nach dem Unfall fand sich Blut im Auswurf. Der Urin war ebenfalls blutig und bis

zur sechsten Woche nach dem Unfall ist Blut im Urin abgegangen. Nach dem Unfall war er neun Wochen in stationärer Krankenhausbehandlung. Der Urin war bei seiner Entlassung aus dem Krankenhaus ohne krankhafte Bestandteile. In der rechten Lendengegend bestanden aber noch Schmerzen. Es wurde darauf für zwei Monate eine unfallbedingte Erwerbsminderung von 40, für weitere drei Monate von 30 und für das nächste halbe Jahr von 20% angenommen. Die für diese Zeit gewährte Unfallrente wurde im Jahre 1932 entzogen, da objektiv keine Unfallfolgen mehr nachweisbar waren und der Verletzte selbst auch angab, daß er wieder jede Arbeit leisten könne. Nun traten im Herbst 1935 erneut starke Schmerzen in der rechten Lendengegend auf. Seit 4. Dezember 1935 befand er sich dauernd in klinischer Behandlung. Am 11. März 1936 stellte er den Antrag auf Wiedergewährung der Unfallrente. Er gab an, schon seit langer Zeit wieder bei schwerer Arbeit ein Unbehagen in der rechten Flanke verspürt zu haben. Er suchte deshalb auch ab und zu einmal den Arzt auf, der aber nie etwas besonderes Krankhaftes feststellen konnte. Der Kranke achtete jedoch nicht weiter auf diese Beschwerden, da er seiner Arbeit nachkommen konnte, allerdings mußte er sich dabei immer mehr anstrengen wie seine Mitarbeiter. Im Laufe des Jahres 1935 verstärkten sich nun die Beschwerden so, daß er im Herbst bei der Arbeit nicht mehr richtig mitkommen konnte. Zu dieser Zeit fielen ihm auch Veränderungen im Urin auf: Der Harn war bald trüb, bald auch wieder ganz dunkel. Besondere Beschwerden beim Wasserlassen bestanden nicht. Dagegen verschlechterte sich von diesem Zeitpunkt an sein Allgemeinbefinden. Er fühlte sich sehr müde und matt. Am 22. November 1935 suchte er einen Arzt auf, der eine Nierenbeckenentzündung annahm. Außerdem stellte er einen Erguß im rechten Brustfellraum fest. Einige Wochen stationärer Behandlung im Krankenhaus besserten seinen Zustand nicht. Die örtlichen Beschwerden in der rechten Flanke wurden zwar bei Bettruhe leichter, das Allgemeinbefinden blieb aber schlecht und der Kranke konnte bis Mai 1936 die Arbeit nicht mehr aufnehmen. In letzter Zeit klagte er ab und zu über dumpfen Druck in der rechten Flanke, über allgemeine Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Die Gewichtsabnahme in den letzten Monaten betrug zirka 20 Pfund.

Befund (aufgenommen am 1. Mai 1936): Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann in dürftigem Ernährungszustand. Gang rasch und flott unter normaler Beweglichkeit des Rumpfes und der Gliedmaßen. Im Gesicht und am ganzen Rücken finden sich ausgedehnte Aknepusteln. Gebiß ist gut erhalten, Zunge feucht, etwas weißlich

belegt. Die Mandeln sind nicht vergrößert, ohne Beläge. Brustkorb ist gut gewölbt, bei der Atmung bleiben die rechten unteren Abschnitte etwas zurück. Lungen: Grenzen gehörig, rechts hinten etwas weniger verschieblich wie links hinten. Herz: Grenzen nicht vergrößert, Töne laut, rein. Der Puls ist mäßig gefüllt, regelmäßig, 68 pro Min. Der Blutdruck beträgt 135/85. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Im rechten Mittelbauch findet sich in den seitlichen Abschnitten eine leichte Muskelabwehrspannung. Hier tastet man eine unbestimmte, nicht weiter abgrenzbare Resistenz, die ausgesprochen druckschmerzhaft ist. An der 1931 verletzten Körperseite ist äußerlich nichts Krankhaftes zu erkennen. Stärkerer Druck in die rechte Flanke wird als unangenehm bezeichnet. Beweglichkeit der Wirbelsäule ist frei, örtlicher Druck oder Stauchungsschmerz an der Wirbelsäule nicht vorhanden. Die Röntgendurchleuchtung zeigt normale Lungenzeichnung. Holzknecht'scher Raum und Zwerchfellwinkel frei. Das rechte Zwerchfell ist 3 cm, das linke Zwerchfell 4,5 cm verschieblich. Die achte Rippe rechts ist am Angulus aufgetrieben, in der Spongiosa finden sich zystische Aufhellungen.

Urinbefund: trüb, Reaktion sauer, kein Eiweiß, kein Zucker. Im Schleudersatz finden sich mäßig weiße und vereinzelt rote Blutkörperchen. Die Blutkörperchensenkung war stark beschleunigt (erste Stunde 37, zweite Stunde 63 mm nach Westergreen).

Die intravenöse Darstellung der Niere ergab links gehörige Form und Funktion. Rechts jedoch war der Nierenschatten insgesamt vergrößert. Das Nierenbecken war in einem schmalen, schalenförmigen Rest nach der Wirbelsäule zu verlagert.

Bei der Blasenspiegelung wurde ein Fassungsvermögen der Blase von 280 ccm festgestellt. Die Blasenschleimhaut war unversehrt. Die rechte Harnleitermündung zeigte nur schlechte Kontraktionen. Der Harnleiter-Katheterismus gelang rechts, trotz mehrfacher Wiederholung, nur bis zu einer Höhe von 4 cm. Eine retrograde Füllung des Nierenbeckens war also unmöglich.

Die Blauausscheidung nach intravenöser Injektion des Farbstoffes erfolgte links nach vier Minuten. Rechts zeigte sich erst nach zwölf Minuten eine ganz leichte Blaufärbung.

Die bakteriologische Untersuchung des Urins ergab Keimfreiheit, auch im Tierversuch waren Tuberkelbazillen nicht nachweisbar.

Der Wasserversuch verlief normal. Der Reststickstoff betrug 31 mg%.

In der Begutachtung vom 1. Mai 1936 stellte man folgendes fest:

Als Ursache der in der rechten Flanke angegebenen Beschwerden fand man schwere Veränderungen im Bereich der rechten Niere: Der Nierenschatten ist im ganzen vergrößert und nach der Wirbelsäule zu verlagert. Das Nierenbecken ist unter Verlust der Kelche von außen her zusammengedrückt. Die Ausscheidung der rechten Niere ist erheblich gestört. Durch die klinische Untersuchung konnte man nicht mit Sicherheit die Ursache dieser Nierenschädigung feststellen. Man dachte, daß es sich sowohl um eine Neubildung (Hypernephrom) als auch um Restzustände der alten Verletzung handeln könne. Die endgültige Entscheidung wurde der dringend empfohlenen operativen Freilegung der Niere überlassen.

Die Operation fand am 22. Juli 1936 statt. In Äthernarkose S-förmiger Schnitt von schräg hinten oben nach vorne unten, etwas unterhalb des rechten Rippenbogens. Nach Durchtrennung der Weichteilschichten stößt man auf einen außerordentlich derben Tumor, der sich unter dem Rippenbogen nach oben zu verliert. Am unteren Rande dieser derben Masse bekommt man die untere Hälfte der nicht veränderten Niere zu Gesicht. Beim Versuch den Tumor von den Rippen abzulösen, entleert sich plötzlich an einer Stelle dicker, gelbgrünlicher Eiter. Nach Erweiterung der Öffnung mit dem Thermokauter gelangt man in eine fast faustgroße, äußerst derbwandige Höhle, die von gelbgrünlichem Eiter ausgefüllt wird. Daneben finden sich kleinere und größere Teile aus gelblich-rötlichem, außerordentlich weichem, strukturlosem Material. Die Innenwand dieser Abszeßhöhle wird mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, der Zugang mit dem Thermokauter noch erweitert. Nach Einlegen eines Gummirohres und Mikulicz-Tampons wird die Wunde zum größten Teil primär geschlossen. Die bakt. Untersuchung des Eiters ergab Staphylococc. aureus. Die Temperatur nach der Operation sank bis zum 30. Juli auf normale Werte ab. Es besteht immer noch eine tiefe Höhle, die stark eiterig sezerniert. Der Urin ist ohne krankhafte Bestandteile. Die Temperaturen blieben weiterhin normal, die Wunde verkleinerte sich zusehends und der Urin bleibt o. B. Der Heilverlauf blieb weiter ungestört, die Abszeßhöhle hat sich bis auf einen schmalen Kanal, der von gesunden Granulationen ausgekleidet ist, geschlossen. Der Patient wird am 5. September zur ambulanten Behandlung nach Hause entlassen.

Die zweite Begutachtung erfolgte am 28. Juli 1937: Dem Geschädigten wurde eine nach Jahren im Bereiche des rechten Nierenlagers zur Eiterung und Schwartenbildung führende Entzündung rechtskräftig als Unfallfolge anerkannt. Es war klar erwiesen, daß

es sich um eine unfallbedingte Nierenschädigung handelte, nachdem vorher volle Arbeitsfähigkeit und Gesundheit vorhanden war und kurz nach dem Unfall Blut im Urin nachgewiesen werden konnte. Das Trauma war mit seiner Einwirkung auf die ganze rechte Rumpfhälfte wohl geignet, eine schwere Gewebsschädigung im rechten Nierenlager hervorzurufen. Es wurde dadurch die Ansiedelung von Erregern, die wahrscheinlich durch die ausgedehnte Akne des Unfallgeschädigten ins strömende Blut und von da in das Nierenlager gelangten, begünstigt. Auch heute werden noch immer starke Schmerzen in der rechten Flanke angegeben. Der Urin ist jedoch hell und klar, im Schleudersatz fanden sich vereinzelt Leukocyten, rote Blutkörperchen sind auch bei wiederholten Untersuchungen nicht mehr gefunden worden. Die Nierenfunktionsprüfung zeigte normale Verhältnisse. Die intravenöse Nierendarstellung zeigt die schon früher beschriebene abnormale Gestaltung und Lage des rechten Nierenbeckens noch in gleicher Weise. Die Ausscheidung des Kontrastmittels erfolgte rechts in derselben Weise wie links. Der Reststickstoff war nicht erhöht. Das Allgemeinbefinden des Patienten hat sich im Laufe des vergangenen Jahres nach der Operation sehr günstig entwickelt und die Nieren sind vollständig funktionstüchtig geworden.

Die Diagnose des paranephritischen Abszesses stößt besonders im Beginn der Erkrankung auf große Schwierigkeiten.

R. Douglas berichtet, daß die Zeit vom Beginn der ersten Symptome bis zum Beginn der Behandlung bei den von ihm beobachteten Fällen 23 Tage bis zu siebeneinhalb Wochen betrug. Die Frühdiagnose des P. A. bildet somit eine der dankbarsten Aufgaben des Arztes. Unter Frühdiagnose verstehen wir eine Diagnose, die nicht auf die Wahrnehmung von Fluktuation wartet, sondern mit einem hohen Maß von Wahrscheinlichkeit sich begnügt und diese für ausreichend hält, um einen operativen Eingriff zu verantworten. Douglas ist der Meinung, daß man bei allen in der Nierengegend auftretenden Schmerzen, die mit Fieber einhergehen, an die Möglichkeit eines vorhandenen paranephritischen Abszesses denken soll; denn der p. A. ist im Beginn ein recht harmloses Leiden, das bei richtiger chirurgischer Behandlung restlos geheilt werden kann, im Gegensatz zu den verschleppten, erst spät in chirurgische Behandlung kommenden Fällen, die durch die lang dauernde Eiterung so dekrepide sind, daß sie mitunter dem operativen Eingriff nicht mehr gewachsen sind.

Der Anamnese legen manche Autoren keinen großen Wert bei.

Chwalla fand z. B. nur in einem Drittel seiner Fälle in der Anamnese einen Hinweis auf die Entstehung des Leidens. Fowler und Dormanns sind jedoch der Meinung, daß gerade die sorgfältige Erhebung der Anamnese eine wesentliche Erleichterung für die Diagnosestellung bringen wird. Denn die Angabe eines vor einiger Zeit überstandenen Furunkels, Panaritiums oder einer Angina ist für die Diagnose von großer Wichtigkeit, nachdem, wie wir schon vorher zeigten, jede periphere Staphylococcen-Infektion zum Ausgangspunkt eines p. A. werden kann.

Die Diagnose im Beginne des Paran. Abszesses ist deshalb so schwer, weil kein typischer Symptomenkomplex besteht. Nach Simon fehlen jedoch zwei Symptome nie: Fieber (meist remittierender Art) und Schmerzen. Von den Symptomen treten, namentlich im Anfang, die lokalen hinter den allgemeinen, wie Kopfschmerz, Abgespanntheit, Appetitlosigkeit u. a. zurück.

Israel hat folgende vier Gruppen von Erscheinungen aufgestellt:

1. Allgemeine toxische Krankheitsäußerungen, wie Fieber, Schüttelfrost, Pulsbeschleunigung, schweres Krankheitsgefühl, Mattigkeit u. a.

2. Lokale Krankheitsäußerungen: Schmerz in der Lumbalgegend oder der erkrankten Abdominalhälfte; costale Atmung; geringere Atmungsbewegungen des Rippenbogens der erkrankten Seite; Meteorismus.

3. Erscheinungen auf Nachbargebieten:
   a) auf die Pleura: Serös eitriger Erguß, trockene fibrinöse Entzündung.
   b) auf das Retroperitonealgewebe: Beugestellung des Oberschenkels, ischiasähnliche Schmerzen. Feststellung der Lendenwirbelsäule mit oder ohne Skoliose; reflektorische Spannung der Bauchmuskulatur der erkrankten Seite.

4. Erscheinungen, welche durch eine zugrundeliegende akute Erkrankung der Niere ausgelöst werden: Erbrechen, Zunahme der Miktionshäufigkeit; Schmerzen, die von der Niere zur Hüfte ausstrahlen; Druckschmerz an der Kreuzungsstelle des Ureters mit der linea innominata pelvis; Harnveränderungen.

Die Aspection wird uns bei einem ausgebildeten Abszeß eine Vorwölbung zeigen, die Palpation eine teigige Schwellung oder sogar eine Fluctuation in der Lendengegend aufdecken. Außer in

Bauchlage ist es auch zweckmäßig, den Patienten im Stehen und besonders im Sitzen bei vornübergebeugtem Oberkörper zu untersuchen. Im Schrifttum findet man immer wieder angeblich sichere diagnostische Zeichen für den paranephritischen Abszeß. Man sieht jedoch daraus, daß bis heute noch kein vollkommen sicherer Weg zur Frühdiagnose des p. A. gefunden ist.

Nach Küster findet sich oft eine Entzündung des M. Psoas mit Kontraktur des Beines im Hüftgelenk. Baetzner empfiehlt das Untersuchen bei sitzenden Patienten, wobei besonders gut die Vorwölbung zu sehen ist. Bei Berührung der kranken Seite tritt eine reflektorische Muskelspannung ein, desgleichen beim Atmen und Husten. Kurz, die befallene Seite wird geschont, woraus sich auch die Skoliose der Wirbelsäule erklärt. Reschke beobachtete öfter die Beugestellung im Hüftgelenk der kranken Seite. Gorasch bedient sich des Symptoms des scharfen Druckes auf die zwölfte Rippe, das bei Nierenlagerprozessen positiv ausfallen soll. Dehan hat zur Frühdiagnose des p. A. das sog. „Psoas-Zeichen" angegeben: Schmerz im Kreuz beim aktiven Heben des der kranken Seite entsprechenden Beines. Jedoch werden auch andere in der Gegend des Psoas lokalisierte Erkrankungen (Appendicitis, Oophoritis) dieses Zeichen geben.

Im Blute ist selbstverständlich in den meisten Fällen eine polynucleäre Leucocytose nachweisbar, die schon im Anfangsstadium besteht und Zahlen bis 40 000 erreichen kann (Platz). Die Blutsenkungsreaktion zeigt ebenfalls meist erheblich beschleunigte Werte.

Vor allem ist eine genaue urologische Diagnostik nötig. Eine öfter durchgeführte Harnuntersuchung wird im Schleudersatz Erythrocyten, Leucocyten und Eiweiß in vielen Fällen finden lassen. Eine Verminderung der Harnausscheidung, bei der Indocarminprobe, verlangsamte bezw. keine Blauausscheidung, wird man meist in fortgeschrittenen Fällen vorfinden. Es handelt sich dann offensichtlich nur um eine sekundäre Nierenschädigung. Damski führt drei Fälle an, in denen trotz fehlender Nierenharnsekretion auf der kranken Seite diese Niere selbst völlig intakt und gesund war, und nur unter dem Einfluß des umgebenden Abszesses ihre Funktion einstellte, die nach der Entleerung der Eiterhöhle in kurzer Zeit in normalem Ausmaß wiederkehrte. Wichtig ist ebenfalls noch, daß der Urin bakteriologisch untersucht wird. Doch müssen wir immer, wie schon früher erwähnt, bedenken, daß ein negativer Urinbefund nichts gegen eine Eiterung der Niere oder ihrer Fettkapsel beweist.

Als besonderes Hilfsmittel für die Diagnose des paranephriti-

schen Abszesses gilt neuerdings die Röntgenuntersuchung. Mathé hat ein neues röntgenologisches, diagnostisches Zeichen bei paranephritischen Abszessen und Phlegmonen, beim Nierenkarbunkel und Rindenabszeß angegeben. Der Verfasser schreibt, daß neben den wichtigen Zeichen der Abschwächung des Psoasschattens und der Lendenwirbelsäulenskoliose, die in 45% eintritt, die retrograde oder intravenöse Pyelographie in wagrechter, Trendelenburgscher Lagerung und im Stehen bei tiefer Ein- und Ausatmung an der Lage des Nierenbeckens zu den benachbarten Wirbeln erkennen läßt, daß die gesunde Niere beim Stehen tiefertritt. Bei entzündlichen Vorgängen im Nierenlager fehlt diese Verschieblichkeit in allen Fällen. Koll und Doberauer fanden in mehreren Fällen von P.A. einen deutlichen Abszeßschatten. Im Sinne einer Frühdiagnose glaube ich, ist davon nichts zu erwarten, da nur alte und große Abszesse einen Schatten geben.

Über die Probepunktion sind die Ansichten sehr geteilt: Brusenius, Rammstedt und Harzbecker empfehlen sie, während Reschke sie als zwecklos und nicht ungefährlich verwirft mit der Begründung, daß sie bei einem großen Abszeß überflüssig, bei einem beginnenden und kleinen ein negatives Resultat liefere. Auch Riedel ist dieser Ansicht. „Da der Abszeß noch klein ist, wenn die Incision erfolgen soll, so ist jegliche Punktion zu verwerfen, man trifft den Eiter nicht und zieht dann unrichtige Schlüsse. Ergibt dieselbe Eiter, dann ist der Abszeß meist schon so groß, daß ein nicht unerfahrener Arzt denselben auch ohne Punktion diagnostiziert."

Von den differentialdiagnostischen Möglichkeiten möchte ich nur kurz an die akute Pyelitis, Hydronephrose, Nierentuberkulose, den subphrenischen Abszeß, gynaekologische Erkrankungen, bei rechtsseitigem Sitz der Erkrankung an retrocoecale Appendicitis mit Abszeßbildung und die Ruptur der Gallenblase erinnern. Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle einen Fall, von dem Fogliani berichtet, der bestimmt nur einmal beobachtet wurde, zu erwähnen: Bei einem sechzehnjährigen Mädchen trat nach etwa vierwöchigen, mäßigen Beschwerden in der linken Lendengegend ein heftiger Schmerz auf, verbunden mit Erbrechen und hohem remittierenden Fieber. Die Incision ergab einen kleinen Abszeß vor dem linken Nierenbecken, der einen lebenden Spulwurm enthält. Trotz der Seltenheit eines Durchbruches, gerade am Dickdarm, sprachen doch die Verwachsungen mit dem Colon für eine Auswanderung des Wurmes an dieser Stelle.

Die Differential-Diagnose kann also schon ungeheure Schwierigkeiten bereiten. Wichtig ist, daß man überhaupt nur an die Möglichkeit einer Erkrankung des Paranephriums denkt.

Für den Gutachter wird besonders die Entscheidung, ob ein traumatisch entstandener Nierentumor oder ein paranephritischer Abszeß vorliegt, schwierig, ja oft unmöglich sein zu treffen.

Bei den Hypernephromen wird eine traumatische Entstehungsursache relativ häufig angenommen. Seeliger hat in einer ausführlichen Arbeit die Faktoren erörtert, die hierbei eine Rolle spielen können. Von manchen Pathologen wird angegeben, daß die ursprünglichen Gewebskeime der Hypernephrome infolge ihrer Weichheit und ihres sehr hohen Fettgehaltes äußeren Gewalteinwirkungen gegenüber anders reagieren sollen, als andere Zellen, sodaß gerade bei dieser Geschwulstart die unfallweise Entstehung eine besondere Rolle spiele (Rehfisch, Jorens). In dem Zusammenhang zwischen Hypernephrom und Trauma ist besonders ein von Rückart beschriebener Fall lehrreich, weil hier durch das Röntgenbild wahrscheinlich gemacht werden konnte, daß unmittelbar nach der Verletzung noch kein Tumor nachzuweisen war: Ein 33 Jahre alter Mann stolperte am 6. I. 1920 nachts über ein paar Bauhölzer und schlug mit der linken Seite unterhalb des Rippenbogens auf ein Winkeleisen auf. Es traten heftige Schmerzen ein, die aber bald wieder nachließen. Am nächsten Morgen war der Leib stark aufgetrieben bei heftigen, kolikartigen Schmerzen. Zunächst konnte er nicht Wasser lassen, als es kam, war ihm Blut in großen Massen beigemischt. Da diese Erscheinungen sich nach einigen Wochen wiederholten, wurde der Kranke am 4. Februar 1920 in das Krankenhaus eingewiesen. Im Harnschleudersatz fanden sich rote Blutkörperchen, Zylinder, teilweise auch Nierenzellen dabei. Der Röntgenbefund ergab gute Sichtbarkeit der normal großen Niere, keine Steinschatten. Nach zwölf Tagen erfolgte die Entlassung des Kranken, da Beschwerdefreiheit und normaler Harnbefund vorlagen. In der Folgezeit traten gelegentlich Blutungen im Urin auf, namentlich beim Heben von schweren Gegenständen. Im Mai 1922 bekam er so heftige Kreuzschmerzen, daß er sich am 25. Mai in klinische Behandlung begab. Es wurde dort unter dem linken Rippenbogen eine über faustgroße Geschwulst von ovaler Gestalt und glatter Oberfläche festgestellt. Im Urin fanden sich rote Blutkörperchen. Die Blasenspiegelung ergab keine Urinabsonderung aus dem linken Harnleiter, der rechte arbeitete regelrecht. Bei der Operation am 29. Mai 1922 wurde aus dem Nierenbett eine Geschwulst von 980 g Gewicht herausgeschält, dessen mikroskopische Untersuchung Hypernephrom ergab.

Sowohl Hypernephrome als auch paranephritische Abszesse können durch ein Trauma entstehen, auch in ihren Krankheitserschei-

nungen haben beide Erkrankungen vieles gemeinsam: Die intermittierende Haematurie mit Eiweiß und Zylindergehalt im Urin, ferner die Schmerzen, das Vorhandensein einer tastbaren Geschwulst, Fieber, sowie beschleunigte Senkungsreaktion. Die Röntgenuntersuchung wird in vielen Fällen bei beiden Erkrankungen einen vergrößerten Nierenschatten, sowie nach intravenöser oder retrograder Pyelographie Veränderungen des Nierenbeckens ergeben. Die endgültige Klärung wird man oft der Operation überlassen müssen, die sowohl beim Paranephritischen Abszeß als auch beim Hypernephrom möglichst frühzeitig durchgeführt werden soll.

Wenn der Gutachter die Diagnose „Paranephritischer Abszeß" gestellt hat, muß er prüfen, ob das angegebene Trauma tatsächlich als Ursache der Entstehung des „Paranephritischen Abszesses" in Frage kommt. Einen Zusammenhang zwischen einem auf die Nierengegend erfolgten Trauma und einer darnach zustandegekommenen Nierenlagerentzündung ist man nur dann berechtigt anzunehmen, wenn nachgewiesen wird, daß tatsächlich ein Trauma vorlag, das auf die Lendengegend einwirkte und in seinem Ausmaß geeignet war, eine Nierenschädigung hervorzurufen, die sich im Auftreten von Blut im Urin in Verbindung mit dem Unfall äußert.

Die Stellungnahme des Gutachters bei der Frage der unfallbedingten Entstehung einer Nierenlagereiterung wird besonders dann schwierig, wenn zwischen Unfall und Beginn der ersten Symptome ein längerer Zeitraum verstrichen ist. Ein Zusammenhang ist dann abzulehnen, wenn in dem zwischen Unfall und Erkrankung verstrichenen Zwischenraum keinerlei Symptome einer Nierenerkrankung aufgetreten sind. Wohl wäre es denkbar, daß bei der langsamen Aufsaugung von pararenalen Blutansammlungen eine Infektion durch im Blute kreisende Erreger nach Monaten, ja noch nach Jahren stattfindet. Rosenberg, Tuffier und Riedel wollen Fälle von traumatischer Paranephritis beobachtet haben, bei denen es nicht nur Wochen und Monate, sondern Jahre dauerte, ehe die Infektion erfolgte bezw. Symptome machte. Rosenstein führt einen Fall mit 10jähriger Latenzzeit an. Lavenant berichtet von der Infektion eines paranephritischen traumatischen Herdes nach fünfzehn Monaten. Wenn zwischen dem Trauma und der Erkrankung des Paranephriums ein beschwerdefreier Zwischenraum besteht, so ist es sehr wahrscheinlich, daß eine andere Erkrankung des Körpers und nicht das Trauma als Ausgangspunkt anzusehen ist.

Die Einschätzung der Minderung der Erwerbsfähigkeit, die durch die unfallbedingte paranephritische Eiterung entsteht, richtet sich vollständig nach der Funktion der in Mitleidenschaft gezogenen

Niere: Beim gewöhnlichen Paranephritischen Abszeß, der die Nierenfunktion nicht beeinträchtigt, ist keine Erwerbsminderung anzuerkennen. Ist jedoch eine erhebliche Funktionseinschränkung der Niere nachgewiesen, so ist die Erwerbsminderung gleich dem Verlust des Organes mit 10—15% in Anrechnung zu bringen. Kommt es dagegen nach der operativen Öffnung des erkrankten Nierenlagers, der Beseitigung der Schwarten und Narben um die Niere zu einer Wiederherstellung der normalen Nierenfunktion, so ist keine weitere Erwerbsminderung mehr anzunehmen. Besteht jedoch eine Entzündung des Nierenlagers, im Sinne der Paranephritis dolorosa, mit hochgradiger Schwarten- und Narbenbildung, Verziehung des Brustkorbes und der Wirbelsäule, wird die Erwerbseinschränkung bis zu 30% einzuschätzen sein.

In der vorliegenden Arbeit ist die große Bedeutung des subcutanen Traumas auf die Entstehung der Paranephritischen Eiterungen klargelegt. Jedoch sind bei kritischer Betrachtung Verheben, Muskelzug, überhaupt alle nicht eindeutigen Traumen als Entstehungsursache von Paranephritischen Abszessen abzulehnen, sondern nur Traumen anzuerkennen, die eine Nierenschädigung mit deutlichen, sofort erfolgten Krankheitserscheinungen verursachten. Als spätere Infektionsquelle kommen meist periphere Staphylococcenerkrankungen in Frage. Die Erreger dringen entweder auf haematogenem Wege oder über die von ihnen verursachten Nierenrindenabszesse in das geschädigte Nierenlagerfettgewebe ein und führen zur Vereiterung des Gewebes. Gewöhnliche traumatische paranephritische Abszesse bedingen im allgemeinen keine bleibende Erwerbsminderung. Beim gleichzeitigen Vorliegen eines Nierenschadens ist die Erwerbsbeschränkung nach der Nierenfunktion zu bewerten. Bei der Paranephritis dolorosa ist für die starke Schwartenbildung und Verziehung des Brustkorbes und der Wirbelsäule etwa eine Minderung der Erwerbsfähigkeit von 30% anzuerkennen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. M. Ernst herzlich danken für die Anregung zur Arbeit und die hilfreiche Unterstützung.

Literaturangaben:

Albarran: Chirurgie der Nieren.

Albrecht: Über metastatische paran. Abszesse. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 50.

Altstadt: Beitr. z. klin. Frühdiagnose des paran. Abszesses. Z. bl. f. Chir. 1921.

Baetzner: Diagnostik der chirurg. Nierenerkrankungen.

Babuk: Zur Frage der fibr. skleros. Paran. Z. bl. f. Chir. 1926.

Balò: Beiträge zum Krankheitsbild der periren. Apoplexie. Beitr. path. Anatomie. Bd. 73, S. 598.

Barth: Der Nierenkarbunkel. Ref. Z. bl. f. Chir. 1920, S. 520.

Baum: Zur Frühdiagnose der paran. Eiterungen. Z. bl. f. Chir. 1911, S. 956.

Baumeister: Erfahrungen über Aetiologie und Pathogenese der paran. Abszesse. Inaug. Diss. 1926.

Blumenthal: Die Klinik der eitrigen Paranephritis. Ref. 20. russ. Chirurgen-Kongreß, Moskau 1928.

Bode: Niereninsuff. bei Nephritis und Perinephritis und ihre chirurgische Bedeutung. Bruns Beitr. 1918.

Boeminghaus: Zeitschr. f. urolog. Chirurgie. Bd. 8, S. 187.

Bofinger: Perinephritische Abszesse, Zentr.bl. f. Chir. 1918, S. 739.

Campbell: Surg. 51, 1930.

Chwalla: Zur Klinik des paran. Abszesses. Z. bl. f. Urolog. Chir. 1927, Z. bl. f. Chir. 1928.

Damski-Smolensk: Einige Bemerkungen über den Wert des Ureteren-Katheterismus und der Indigokarminprobe bei paran. Eiterungen. Zeitschr. f. Urologie 1927.

Dehan, I.: Die Frühdiagnose der Paranephritis. Sovet vrač. Gaz. 1933 Nr. 1/2.

Doll: Die Apoplexie des Nierenlagers. M. M. W. 1907, Nr. 49.

Donath: Über Erkrankungen der Nierenhüllen. Z. bl. für Urologie, 1925.

Douglas Rob.: Abszeß of the perinephrium. Ref. Urologic, Rev. 39/1935.

Dumarest: Zit. b. E. Reczey. Wiener Klin. 1888.

Förster:	Über röntgenolog. feststellbare Zwerchfellbewegungsstörungen bei Bauchfell-Tbc. und Paranephritis. M. M. W., 1920.
Fogliani U.:	Abscesso pararenale de ascaridi. Riforma med., 1936.
Fowler u. Dormanns:	Perinephr. Abszeß. J. of Urolog. 1937.
Franke:	Über den paranephr. Abszeß. Z. bl. f. Chir. 1924.
Friedrich:	Zur Klinik und Diagnostik der paranephr. Abszesse. Z. f. urolog. Chir., 1929.
Frisch u. Zuckerkandl:	Handbuch der Urologie.
Fritz:	Paranephritis. M. M. W., 1929.
Gebhardt:	Über Paranephritis. Inaug. Dissertat. 1928.
Goericke:	Beitrag z. Klinik der paranephr. Eiterungen. Inaug. Dissertat. 1925.
Gorasch:	Perinephr. dolorosa und ihre Behandlung. Zeitschr. f. Urolog., 1926.
Güterbock:	Archiv. klin. Chir. Bd. 51, 1896.
Hammesfahr:	Schmerzende Nierennarben. Zeitschr. f. Urologie. 16, S. 88.
Harzbecker:	Über metastatische paranephr. Abszesse. Archiv f. klin. Chirurgie 1912, Bd. 98.
Heydemann E. R.:	Paranephritis. Inaug. Diss., 1925.
Hykys:	Über Paranephritis. Z. bl. f. Chir. 1916, Nr. 42.
Jordan:	Perirenale Eiterungen. Z. bl. f. Chir. 1899, Nr. 27. Über renale und perirenale Abszesse nach Furunkeln oder sonstigen kleinen periph. Eiterherden. Z. bl. für Chir. 1905.
Joseph:	Blutung ins Nierenlager. D. Z. f. Chir. 1908.
Israel, I. u. W.:	Chirurgie der Nieren, 1925.
Kaufmann:	Handbuch der Unfallmedizin S. 626.
Kellermann:	Militärärztliche Zeitschr. 1901.
Koch:	Über die hämatogene Entstehung der eitrigen Nephritis durch den Staphylococcus. Z. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. 1908, Bd. 61.
Koch E.:	Massenblutung ins Nierenlager. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 9. Jahrg., Nr. 19, S. 5596.
Kopp J.:	Über Paranephritis. Inaug. Diss. 1928.
König-Magnus:	Handbuch der Unfallheilkunde.
Klose:	Die paranephritischen Abszesse. Fortschr. der Medizin 1921, Nr. 18.
Krieg:	Abszeß der Nierenrinde und seine Beziehung zur paranephritischen Eiterung. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 99.
Kümmel u. Graf:	Handbuch der prakt. Chir., Bd. IV, S. 260.

Küster: Chirurgie der Nieren.
Die Entzündung der Nierenfettkapsel, die Lendenphlegmone, Paranephritis. Dtsch. Chir., Liefg. 52b, Stuttgart, 1902.

Lavenant: Journ. d'urolog., Vol. 12, 1921, S. 101.

Le Dentu: Affektion de reins.

Lehnert: Durch chron. Nierenlagerblutungen erzeugte Sklerose des Nierenlagers. Frankf. Z. f. Path. 15, S. 268.

Lenharz u. Hermann: Über akute und chron. Nierenbeckenentzündungen. M. M. W., 1907.

Lenk: Über Massenblutungen ins Nierenlager. D. Zeitschr. f. Chir. 1909, Bd. 102.

Lichtenberg: Völker: Handbuch der Urologie.

Lichtenstern: Perinephritis. 5. Urologen Kongreß 1919.

Loewenstein: Über doppelseitige Paranephritis. Z. Bl. f. Chir. 1927.

Mathé: Un. méd. Canada 63/1934.

Maaß: Zur Casuistik der „Genuinen" Eiterungen der Nierenfettkapsel. Zeitschr. f. urolog. Chir. 1923 und D. Z. f. Chir. Bd. 10, 1878.

Maaß Hugo: Die eitrige Entzündung der Nierenfettkapsel. Beitr. v. Volkmanns Sammlungen Klin. Vorträge N. F. 170.

Mansky: Über paran. Abszesse. Inaug. Diss., 1922.

Müller Hans: Lokalisierte Niereneiterung und Paran. durch Trauma entstanden. Inaug. Diss., 1920.

Necker F.: Beiträge z. Klinik chron. entzündlicher Erkrankungen der Nierenhülle. Zeitschrift für urol. Chir. Bd. IX 1923, Heft 4 und 5.

Nieden: Ueber Paranephritis. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 22 1878.

Noever: Huit cas de traumatismes souscutanés du rein. Ref. Mschr. f. Unfallheilkunde 1910 Nr. 3 S. 95.

O'Conor: Perirenale Sklerose. Z. f. Urologie 1926.

Oehler: M. M. W. 1897 Nr. 2 S. 61.

Platz: Zur Klinik der Paran. Abszesse. Inaug. Diss. 1931.

Puciarelli: Des abscès paranéphrétiques d'origine intestin. Thèse Paris 1900.

Quinke: Korrespondenzblatt Schweizer Ärzte 1878.

Rayer: Maladies des reins. Paris 1841.

Rehn: Über Frühdiagnose und Frühoperation der metastatischen Eiterungen in der Nierenfettkapsel. Beitr. z. klin. Chir. 1911 Bd. 75 Heft 11 und Bd. 73 S. 1.

Reschke: Über Paranephritis und Nierenkarbunkel. Z. Bl. f. Chir. 1925 und Langenbeck Archiv 1924.

Révész: Die direkte Röntgenuntersuchung perin. Abszesse. Z. f. Urologie 1926.

Riedel: Retro- und pararen. Abszesse, Nephritis purulenta. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1917 Bd. 29.

Ritter: Beitrag zur Kasuistik der Paranephritis. Inaug. Diss. 1930.

Rosenstein: Die Pathol. und Therapie der Nierenkrankheiten. 3. Aufl. 1886 S. 505.

Rovsing: angef. in Wullstein u. Wilms Lehrb. d. Chir.

Rowden: Lancet 26. V. 1883 zit. nach Részey, Wiener Klinik 1888.

Salgannik: Zur Frage der Entstehung der Paranephritis. Z. Bl. f. Chir. 1928.

Scheele: Die Klinik der Paranephritis. Z. Bl. f. Chir. 1925.
Über Harnbefund und Diagnose der perin. Abszesse. Z. Bl. f. Chir., 1925.
Perinephritische Eiterungen. Zschr. f. Urologie 1925.

Schick: In Forschungen und Fortschritte. 1938 Nr. 12.

Schönbauer: Ein Fall von Paranephritischen Abszeß. Z. Bl. f. Chir. 1920.

Schmidt: Chronische Peri- und Paranephritis. Z. Bl. f. Chir. 1929.

Scholz: Über paranephritische Abszesse. Inaug.-Diss. 1921.

Seeliger: Monatsschrift für Unfallheilkunde 1914 Nr. 2.

Seidel: Über Massenblutungen ins Nierenlager. 41. Kongreß der deutschen Gesellschaft f. Chir. M. M. W. 1911 Nr. 21 S. 1182.

Simon: Über den paranephritischen Abszeß. Zschr. f. urolog. Chir. 1914.

Sohn: Die spontanen Massenblutungen ins Nierenlager. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 164 S. 48.

Stern: Trauma und innere Krankheiten.

Steuer Karl: Paranephritische Abszesse und Paranephritis. Inaug. Diss. 1932.

Thiem: Handbuch der Unfallerkrankung. II. Aufl. 1909/1910.

Thomas: Des abscès tuberculeuses périnéphrétiques. Thèse, Paris 1891.

Totzek Rudolf: Spontanblutungen im Nierenlager. Inaug. Diss. 1911.

Tuffier: Annales des mal. des org.

Tyson: Univ. of Pensylvania, med. bull. 1906. Ref. Z. Bl. f. Chir. 1907, Nr. 6 S. 174.

Uteau: Traumatische Perinephritis. Z. Bl. f. Chir. 1927.

Watson: Zit. nach Verhoogen. Verhdlg. d. deutsch. Ges. f. Urologie II. Kongreß 1909 S. 249.

Wildbolz: Über traumatische Nephritis. Korr. Bl. schweizer Ärzte 1918 Nr. 35.

Wunderlich: Pathologie und Therapie. III. S. 428/1856.

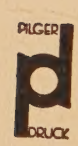
Wurster Georg: Beiträge zur Aetiologie der Paranephritis. Inaug. Diss. 1910.

Zuckerkandl: Paranephritis. Wiener klin. Wochenschrift 1910, Nr. 41.

Zwerg: Klin. Beiträge zur Massenblutung ins Nierenlager. Deutsche Med. Wochenschrift 1928 Nr. 27.

Lebenslauf.

Ich wurde am 3. Juli 1910 in München als Sohn des Postinspektors Otto Erhard und seiner Gemahlin Katharina geb. Lindinger geboren. Von 1916 bis 1922 besuchte ich die Volksschule und von 1922 ab das humanistische Theresien-Gymnasium in München, an dem ich auch im März 1931 die Reifeprüfung ablegte. Anschließend begann ich das Studium der Medizin in München und bestand dort im Sommersemester 1933 die ärztliche Vorprüfung mit „gut". Meine klinischen Semester verbrachte ich ebenfalls in München. Hier legte ich im Wintersemester 1936/37 die ärztliche Prüfung mit dem Urteil „gut" ab. Die Bestallung als Arzt erhielt ich am 19. April 1938.


PILGER
DRUCK